UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A DÉBUT ABDOMINAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mars 1937

PAR

Léon-Auguste-Pascal-Paul DUBECQ

Né le 11 décembre 1911, à St-Martin-d'Ary (Charente-Inférieure).

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*
CARLES, professeur ..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1937

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0040

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 98

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A DÉBUT ABDOMINAL

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mars 1937

PAR

Léon-Auguste-Pascal-Paul DUBECQ

Né le 11 décembre 1911, à St-Martin-d'Ary (Charente-Inférieure).

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*
CARLES, professeur ..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*
FONTAN, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU
Chimie	CHEILLE,
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.

	MM
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET. DERVILLÉE.

	MM
Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Physiologie	FABRE
Médecine opératoire	F. PAPIN
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Puériculture	FAUGERE.
Pharmacie chimique	VITTE

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Botanique	GIRARD,
Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... M. N.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

Je ne reconnaîtrai jamais assez ce que je dois à leur affection et à leur dévouement.

A MA GRAND'MERE

A MON PARRAIN

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur DUPIN

ancien interne des hôpitaux
chef de clinique médicale infantile

Je le remercie de m'avoir donné ce sujet de thèse et lui suis reconnaissant des conseils qu'il m'a prodigués.

A Messieurs CARLES, professeur

DELMAS-MARSALET, agrégé

FONTAN, agrégé

Je les remercie d'avoir bien voulu être mes juges.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Stage :

MM. le Docteur BOUSQUET
le Professeur CREYX
le Professeur agrégé CHARRIER
le Professeur CARLES
le Docteur LEFEVRE

Externat :

MM. le Professeur PORTMANN
le Professeur agrégé CHARRIER
le Professeur GUYOT
le Docteur DESQUEYROUX
le Docteur DUBOURG

Ils m'ont fait bénéficier de leur enseignement et de leur expérience. Qu'ils veuillent bien accepter ici l'expression de ma vive gratitude.

A MON PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MÉDECIN DES MALADIES NERVEUSES A L'HÔPITAL SUBURBAIN
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Je le remercie d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

A l'époque de Bouillaud, on considérait la maladie rhumatismale comme une affection essentiellement articulaire, et cette manière de voir a été consacrée par le terme de rhumatisme articulaire aigu.

Mais, depuis longtemps, des réserves ont été faites au sujet des fameuses lois établissant un rapport entre l'intensité de la polyarthrite aiguë fébrile rhumatismale et la gravité de la maladie par ses localisations cardiaques. En effet, particulièrement en ce qui concerne les enfants, on sait que le virus mord souvent le cœur et, dans certains cas, très gravement, alors qu'il lèche à peine les articulations.

Au cours de ces dernières années, cette notion a fini par être admise également par les médecins d'adultes : ainsi, Bezançon et ses élèves ont abouti à la même conception que celle des pédiatres, à savoir que le rhumatisme articulaire aigu est avant tout une maladie générale frappant avec prédilection les viscères, surtout le cœur, tandis qu'elle ne touche qu'accessoirement, ou secondairement les articulations. Les arthropathies gardent leur importance, parce qu'elles sont un excellent élément pour le diagnostic, mais il est établi qu'elles peuvent n'apparaître que tardivement ou d'une manière tout à fait fugace, et même ne pas se manifester. En effet, comme le rappelle André Moussous dans son remarquable article de *La pratique des maladies des enfants* de Cruchet, et le précise Apert dans le même ouvrage : « On voit plus souvent encore chez l'enfant que chez l'adulte, les manifestations cardiaques précéder les manifestations articulaires, ou même évoluer sans

que jamais les articulations soient prises à aucun moment de la poussée. » Enfin, dans ses cliniques, le professeur Cruchet est revenu plus d'une fois sur cette conception désormais classique. Il a notamment l'habitude de citer le cas d'un jeune collégien qui, entre à l'infirmerie du lycée avec une fièvre légère, un peu de pâleur, d'essoufflement, de fatigue générale et de vagues douleurs dans une épaule qui n'avaient même pas attiré son attention, fit au bout d'une quinzaine de jours des lésions mitrales avec insuffisance dont il guérit d'ailleurs ultérieurement (puisqu'il put être, à vingt ans, pilote d'avion).

Il résulte de ces faits que l'on doit élargir le domaine de la maladie de Bouillaud et remplacer le terme de rhumatisme articulaire aigu par celui, plus général, de maladie rhumatismale. Ses nombreuses localisations viscérales, qu'elles soient cardiaques, pleurales ou digestives, en font, non plus une polyarthrite au cadre désormais trop étroit, mais un syndrome essentiellement polymorphe. La difficulté du diagnostic, et, par suite, de la conduite à tenir, est encore accrue par la notion des formes extra-articulaires. Dans ces formes, on n'observe pas d'arthropathies et l'étiologie n'apparaît que tardivement grâce à un ensemble de symptômes qui, par leur allure vraiment rhumatismale, fait enfin soupçonner la maladie de Bouillaud. C'est alors qu'un examen quotidien et complet du malade s'imposera, et, qu'au bout de quelques jours on sera mis sur la voie par l'apparition d'une endocardite, d'une pleurésie ou d'une atteinte articulaire larvée.

Au cours du mois de juin 1935, il a été observé à l'hôpital des enfants un cas de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par des manifestations péritonéales simulant un syndrome appendiculaire aigu. Il s'agissait d'une fillette de 8 ans qui fut d'abord hospitalisée dans un service de chirurgie, mais l'origine du syndrome s'étant révélée par la constatation de localisations articulaires, elle fut transéatée dans le service de médecine du professeur Cruchet où le traitement salicylé confirma par son efficacité le diagnostic.

Sur le conseil du docteur Dupin, chef de clinique médicale

infantile, par l'intermédiaire du docteur Dubourg, médecin des hôpitaux, nous avons recherché ce qui avait été publié sur ces manifestations de la maladie de Bouillaud, d'un aspect clinique aussi inattendu. Nous avons pu ainsi réunir 46 observations, relatant des cas absolument identiques à celui que nous venons de citer : syndrome péritonéal avec température élevée, contracture de la paroi, survenant avant l'apparition des localisations articulaires, et constituant une véritable forme péritonéale de la maladie rhumatismale.

L'étude de ces formes présente un double intérêt, aussi bien du point de vue théorique que du point de vue pratique :

Du point de vue théorique, nous voyons le péritoine perdre vis-à-vis du virus rhumatismal cette magnifique insouciance dont parlait Lasègue dans ses *Etudes médicales*, ce qui pose un problème anatomo-pathologique et pathogénique ;

Du point de vue pratique, il est important de connaître ces formes, d'en préciser les signes susceptibles de faire soupçonner une origine rhumatismale, permettant ainsi de remplacer une intervention chirurgicale inutile par un traitement salicylé efficace, ce qui pose un problème de diagnostic.

C'est ce double but qui nous a guidé dans ce modeste travail.

HISTORIQUE

Si nous parcourons ce qu'ont écrit les anciens auteurs, nous voyons que les manifestations péritonéales sont connues de longue date, et qu'elles étaient même très fréquentes. Il semble que nous devons faire un choix parmi ces nombreux cas, et nous ne pouvons guère assimiler aux syndromes péritonéaux que nous avons l'intention d'étudier, toutes les péritonites rhumatismales dont ces auteurs font mention, car, dans l'ignorance où ils étaient de la pathologie du péritoine, ils englobaient vraisemblablement sous cette dénomination les affections les plus disparates.

Huxham, en 1730, le premier qui cite des faits précis, note que le rhumatisme articulaire aigu peut se manifester au début par de vives douleurs abdominales accompagnées de vomissements et de « rétraction de la paroi abdominale ». C'est exactement le syndrome péritonéal tel que nous le décrirons plus loin. Cet auteur remarque en outre une alternance très nette entre les phénomènes abdominaux et les phénomènes articulaires.

Bouillaud, comme d'autres cliniciens après lui (Chomel, Villeneuve, Trousseau, Peter), note bien quelques troubles digestifs légers tels que diarrhée séreuse et vomissements, mais ne mentionne aucune réaction du côté du péritoine.

Chauffard, en 1863, cite le cas d'un jeune malade de 17 ans dont la crise de rhumatisme articulaire débuta par de violentes douleurs abdominales, des vomissements, de la rétraction abdominale, un faciès altéré et une fièvre élevée.

Besnier, en 1879, dans l'article « Rhumatisme » du Dictionnaire Dechambre, exclut du cadre de la maladie de Bouil-

laud quelques observations de péritonite purulente qui y avaient été rattachées sans aucune preuve par certains auteurs, mais n'en reconnaît pas moins une place aux manifestations péritonéales au cours de cette maladie : « il semble en effet difficile, écrit-il, de contester la réalité de la péritonite survenant au cours du rhumatisme articulaire aigu, alors qu'on voit se développer les phénomènes caractéristiques de la phlegmasie péritonéale, avec douleur abdominale, tympanisme, vomissements verts porracés, altération de la face, algidité ».

Dantal, en 1880, cite le cas d'une malade de 53 ans, qui fit à 30 ans sa première crise rhumatismale et dont l'un des accès débuta par un syndrome abdominal.

En Russie, Mikhnevitch publie en 1891 un article intitulé « Rhumatisme articulaire aigu compliqué de péritonite ».

Peu après, en Angleterre, Grothan rapporte en 1895, 4 cas de rhumatisme articulaire aigu péritonéal.

En Angleterre encore, Pearson publie, en 1904, 5 observations de maladie rhumatismale s'accompagnant de vives douleurs dans l'épigastre et les hypocondres.

En 1908, Tricot rapporte le cas d'un soldat au sujet duquel on pensa d'abord à une néphrite aiguë, puis à une péritonite. A l'ouverture du ventre, il note la présence dans le péritoine d'une certaine quantité de sérosité claire, et une congestion parquée de la séreuse, particularités que nous trouverons plus tard mentionnées par de nombreux auteurs.

Malgré ces observations publiées à plusieurs reprises et en divers pays, la notion d'atteinte du péritoine par la maladie de Bouillaud n'est pas encore admise et c'est ainsi qu'on peut voir les traités de médecine récents affirmer l'intégrité du péritoine, tandis que Lasègue la proclame sur un ton plaisant.

Ce n'est qu'en 1915, après une longue période d'oubli, que la question revient sur le plan de l'actualité grâce à Grenet qui rapporte à cette époque deux observations de malades ayant présenté, soit au début, soit au cours du rhumatisme articulaire aigu, un ensemble de symptômes péritonéaux qui avaient

fait penser à une crise d'appendicite aiguë. Ce tableau présentait cependant une particularité qui guida le diagnostic : le peu de gravité des réactions générales par rapport à l'intensité des signes physiques.

Depuis les observations se multiplient.

Bezançon et P. Weil, Grenet et Delalande signalent des cas semblables.

Dory, élève de Grenet, cite dans sa thèse *Rhumatisme articulaire aigu et appareil digestif* (Paris, 1925) un cas ayant pris l'aspect dramatique d'une péritonite généralisée.

Herman, dans sa thèse également (1929), apporte quelques nouvelles observations.

Puis la médecine infantile et la médecine militaire qui s'adressent à des sujets dont l'âge prédispose aux maladies infectieuses, enrichit ce nouveau chapitre de la pathologie.

Pilod et Meerseman (1928), Bernard (1928), Costedoat (1929), Lesné et Launay (1930), ces derniers relatant un cas ayant simulé une périnotite à pneumocoques; observations non moins instructives en 1930 encore de Auvray, Worms;

En 1931, Fèvre, Folliasson et Garnier, au sujet d'un jeune malade de 5 ans et demi ayant lui aussi présenté un syndrome péritonéal, précisent quelques signes particuliers qui, joints à ceux que Grenet avait déjà notés, permettent d'élaborer un diagnostic différentiel »;

Tallerman en 1931 également, apporte 3 nouveaux cas; Roviralta (1932); Stoianovitch avec 2 cas, Sauvé en 1933; Baudet avec 3 cas, Gutman, Beaugeard et Mlle Abadie, Flach et Franchi en 1934;

Stoeren qui nous apporte un recueil de 5 observations, Badolle, Nouguier, Blechmann, Pougnet dans sa thèse avec 2 cas, notre observation du service du professeur Cruchet en 1935;

Enfin le dernier fait observé par Nobécourt en 1936, nous montre que cette forme clinique du rhumatisme articulaire aigu est moins rare qu'on aurait pu le croire.

Cette fréquence tient probablement à ce que le clinicien prévenu de l'existence de ces manifestations péritonéales, évite ainsi souvent une opération qui aurait pu paraître légitime. La preuve en est fournie par le fait que les interventions sont plus rares depuis que l'attention a été attirée sur cet aspect fallacieux de la maladie de Bouillaud au début. Et n'est-on pas porté à penser qu'un certain nombre de malades opérés en toute bonne foi pour appendicite étaient plutôt justiciables du traitement salicylé? La notion de rhumatisme articulaire aigu sans arthralgies autorise cette façon de voir.

ETUDE CLINIQUE

Tout l'intérêt des manifestations péritonéales du rhumatisme articulaire aigu réside dans leur date d'apparition par rapport aux arthralgies. En effet, si les douleurs abdominales surviennent en même temps que les douleurs articulaires, ou immédiatement après celles-ci, l'attention est de ce fait mise en éveil et on peut ainsi penser à une atteinte rhumatismale relevant du salicylate et éliminer le diagnostic de péritonite relevant de la chirurgie.

Mais ce qui nous intéresse ici, et que nous nous efforcerons de préciser, ce sont les cas où les douleurs abdominales sont le premier symptôme, le témoin de la première attaque du virus rhumatismal. Lorsqu'elles se produisent ainsi, avant même l'atteinte des autres séreuses et avant l'apparition de toute autre lésion viscérale, cardiaque en particulier, elles constituent alors cette véritable « forme péritonéale transitoire » de la maladie de Bouillaud : c'est ce que Grenet appelle « la forme pseudo-chirurgicale » du rhumatisme articulaire aigu, la plus importante à connaître, car son diagnostic évite au malade une intervention pour le moins inutile.

Avant de dresser le tableau clinique de ce syndrome, et en même temps, de résumer les cas que nous avons pu réunir, nous allons reproduire 6 observations choisies parmi notre documentation, se rapportant :

A des enfants, dont celle du service du professeur Cruchet;

A des adolescents, en l'occurrence des soldats;

A des adultes.

Il n'est pas de meilleure illustration à la synthèse que nous avons l'intention de faire dans ce chapitre.

Observation de J. Dupin et P. Rodier.

(Service du Professeur Cruchet).

(*Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 *février* 1936).

L... Yvette, 8 ans, entre le 18 juin 1935 dans le service du professeur Rocher, pour péritonite appendiculaire.

Antécédents héréditaires : parents bien portants.

Antécédents collatéraux : sans particularités.

Antécédents personnels : une rougeole à l'âge de 7 ans; à part cela, n'a jamais été malade.

Maladie actuelle. — L'enfant souffre du ventre depuis six jours. L'affection a débuté par de fortes douleurs abdominales prédominant dans la fosse iliaque droite, accompagnées de quelques vomissements alimentaires. La température n'a pas été prise à ce moment-là. Les parents ne consultent pas de médecins.

Le lendemain, les douleurs abdominales persistent, mais elles sont moins intenses; l'enfant ne vomit plus. Les jours suivants, les douleurs abdominales persistent, quoique moins fortes; l'enfant reste trois jours sans aller à la selle.

Les parents, alarmés, se décident alors à consulter un médecin; celui-ci constate un ventre de bois, une température à 40° et adresse l'enfant dans le service de clinique chirurgicale, avec le diagnostic de péritonite appendiculaire.

L'enfant est examinée à 9 heures du soir par le docteur Pouyanne, chef de Clinique chirurgicale, qui constate : enfant dont la température est à 40°; pouls : 120; facies bon, ne concordant pas du tout avec une appendicite évoluant depuis six jours. L'abdomen est dur, douloureux dans sa totalité, mais surtout dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de défense musculaire vraie; en palpant le ventre avec douceur, on arrive à déprimer la paroi dans toute son étendue. Le

toucher rectal n'est pas douloureux, et montre un cul-de-sac de Douglas libre. En examinant systématiquement tous les organes, on s'aperçoit que le poignet droit est légèrement douloureux. Les parents avouent alors que, dès le lendemain du début des douleurs abdominales, l'enfant a souffert du poignet gauche, puis successivement, du genou et du cou-de-pied droits, puis, plus récemment, du coude droit; l'examen actuel montre que, en plus du poignet droit, le coude droit et l'épaule gauche sont légèrement douloureux à la mobilisation et à la palpation.

L'examen des autres organes, du cœur en particulier, ne révèle rien d'anormal.

L'examen du sang donne les renseignements suivants :

Hémoculture négative (Mlle Roux);

Hémoglobine : 70 p. 100;

Globules rouges : 4.600.000;

Globules blancs : 23.200;

Polynucléaires neutrophiles : 92 p. 100;

Lymphocytes : 4 p. 100;

Mononucléaires : 2 p. 100.

Myélocytes : 2 p. 100.

Examen des urines :

Albumine : 0,02;

Glucose : 1, 95;

Acétone : 0,42;

Pas de cylindres, ni de pus.

En raison de ces douleurs et de l'état de l'abdomen, qui ne présente pas de signes de péritonite nette, pas de défense musculaire vraie, étant donnés le facies bon, le toucher rectal non douloureux, on pose le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu à début abdominal et l'enfant est transéatée dans le service de clinique médicale.

Le 13 juin, température : 39°; pouls : 110. L'état abdominal reste inchangé : ventre très dur et douloureux. L'enfant ne vomit pas, n'a pas eu de selle. Les articulations prises : coude droit, poignet droit et épaule gauche sont moins douloureuses.

Traitement. — Salicylate intraveineux, 1 gramme; salicylate par la bouche 8 grammes; glace sur le ventre.

Le 20 juin, température : 38°5; pouls : 110. Les articulations sont indolores. L'abdomen est toujours dur et douloureux. Pas de selle.

Le 21 juin, température : 37°; pouls : 90. Dans la nuit, l'enfant a été très agitée. Elle va délirer toute la journée; s'agit-il d'une complication cérébrale du rhumatisme? Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, normal au point de vue cytologique et chimique.

Les articulations sont toujours indolores. L'abdomen redevient souple mais il reste encore douloureux à droite. L'enfant a une selle.

Le 22 juin, l'abdomen est absolument souple et indolore. Le premier bruit du cœur est très assourdi. Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 6; Io, 3.

Le 23 juin, l'enfant ne délire plus, va très bien. Le premier bruit du cœur est toujours assourdi et semble un peu prolongé.

L'enfant quitte le service le 27 juin 1935 et elle est prise en traitement (salicylate intraveineux) par son médecin traitant.

Nous apprenons trois semaines après sa sortie, par son médecin, qu'elle a fait une rechute avec atteinte articulaire, surtout cervicale. Elle aurait actuellement un souffle net d'insuffisance mitrale.

Observation de P. Gautier.

(*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 septembre 1934.)

Garçon de 6 ans. Rien de particulier dans les antécédents; jamais de crise rhumatismale antérieure.

Le 1er mars 1933, l'enfant se plaint de la gorge. Température : 38°5.

Le 2 mars, le ventre est très douloureux. La douleur est localisée surtout dans la région hypogastrique. Fortes nausées, mais pas de vomissements. Selles normales. Température : 39°.

Le 3 mars, les douleurs abdominales persistent, très violentes. Encore des nausées, sans vomissements. L'enfant se plaint du genou droit qui est sensible, mais ni rouge, ni enflé. Température : 40°.

Entre le 4 mars à la Clinique chirurgicale; température : 39°6. Facies tiré, respiration courte et rapide. L'enfant geint sans cesse.

Langue rôtie, haleine fétide. Abdomen tendu avec forte défense musculaire généralisée. On peut cependant, entre les respirations, déprimer un peu cette résistance.

Raideur de la nuque; raie méningée; signe de Kernig positif.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal ni aux poumons ni au cœur.

L'examen du sang donne 34.000 leucocytes.

Les urines sont normales ainsi que le liquide céphalo-rachidien.

L'enfant est alors opéré et l'intervention montre un appendice et un péritoine normaux.

Après l'opération, la température persiste les jours suivants ainsi que les douleurs abdominales.

Le 10 mars, on observe un assourdissement des bruits du cœur.

Le 11 mars, apparition de frottements péricardiques.

L'enfant est alors transféré à la Clinique infantile où, à son entrée, nous constatons l'existence de frottements péricardiques et d'un souffle systolique de la pointe. Température : 38°6. Aucune douleur articulaire. Abdomen douloureux et sensible dans toute son étendue. L'enfant est soumis à un traitement par le salicylate de soude. Après une période de quelques jours où les phénomènes cardiaques sont assez alarmants, une amélioration se fait. L'abdomen redevient indolore et se détend, le cœur se calme. L'enfant ne conserve qu'un souffle d'insuffisance mitrale et peut quitter le service au commencement de juin.

En résumé, maladie de Bouillaud avec atteinte légère et passagère d'une seule articulation. Phénomènes péritonéaux prédominants ayant amené une intervention. Péricardite et endocardite rhumatismales. Guérison avec persistance d'une insuffisance mitrale.

Observation de Bernard.

(*Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, 13 déc. 1928.)

Le 1er novembre, j'étais appelé, à 16 heures, auprès du soldat L..., 21 ans, du 12e régiment d'infanterie coloniale, évacué à l'hôpital Percy avec la mention suivante : « Nécessité d'une surveillance

chirurgicale pour un état très douloureux du flanc gauche, avec température de 39°5 le 31 octobre au soir. Réaction péritonéale et 20.000 globules blancs; abcès périnéphrétique possible ».

Par l'observation succincte jointe au billet d'hôpital, j'apprenais que cet homme, entré à l'hôpital Percy pour douleurs abdominales et hyperthermie (38°2), avait été hospitalisé à Châlons quelque temps auparavant pour angine aiguë.

C'était une douleur lombaire gauche, survenue brusquement, en pleine santé, le 28 octobre, qui avait motivé son entrée à l'hôpital Percy. Pendant son court séjour, les symptômes douloureux avaient eu leur siège uniquement dans cette région, tout au moins au début, sans que l'examen ait rien révélé par ailleurs.

Cependant la température augmentait progressivement dans les jours suivants, le ventre devenait uniformément douloureux, la constipation était effective, sans nausées ni vomissements; persistance de gaz par l'anus.

Il existait une dissociation du pouls et de la température; bref l'état allait manifestement en s'aggravant et c'est dans ces conditions que je fus appelé à voir ce malade.

L'état général et le facies n'étaient pas ceux d'un homme atteint de péritonite aiguë; la respiration était normale.

Par contre, l'abdomen, uniformément météorisé, sans ondes péristaltiques visibles, était très douloureux dans son ensemble. On réveillait une vive douleur aussi bien au niveau des fosses lombaires que dans les fosses iliaques et dans la région sous-hépatique, sans pouvoir déterminer en aucun point précis une douleur exquise. La région rénale gauche était cependant peut-être un peu plus douloureuse. Pas de défense.

Toucher rectal douloureux. Douglas douloureux.

Aucun signe perceptible à l'auscultation des poumons; matité précordiale nette; bruits du cœur normaux.

Urines limpides; traces d'albumine; pas de blennorragie.

Le malade, un peu fruste, n'apportait aucune précision par ses réponses dans cet examen plutôt déroutant. Il ne signalait, en plus

des phénomènes abdominaux provoqués par la palpation, qu'une douleur assez imprécise au niveau du mollet gauche.

Le diagnostic de phlegmon péri-néphrétique étant éliminé en raison du peu de netteté des signes locaux, absence complète de défense musculaire de ce côté, douleur peu marquée, pas de furonculose dans les antécédents, je portai celui de réaction péritonéale d'origine appendiculaire possible, impressionné par l'intensité de cette réaction, et j'intervins aussitôt sous anesthésie rachidienne.

Dans mon esprit, un doute subsistait, et je ne fus pas étonné outre mesure quand, à l'ouverture du péritoine, je ne trouvais qu'une sérosité claire au lieu du bouillon sale que je m'attendais à voir sourdre.

L'appendice, très long, appliqué contre le caecum par des brides fragiles, était macroscopiquement sain. Je pratiquai l'appendicectomie par incision pararectale droite et fis une exploration aussi soigneuse que possible de la cavité abdominale sans rien trouver d'anormal. Toutefois le tissu cellulaire sous-péritonéal présentait une infiltration marquée tout le long de la gouttière latéro-colique droite. Fermeture sans drainage.

Une incision économique lombaire gauche me permit de me rendre compte qu'il n'existait, à ce niveau, aucune collection suppurée dans la zone rénale. Et cependant, par la palpation, facilitée par le relâchement dû à la rachianesthésie, on percevait, de façon anormale, le pôle inférieur du rein gauche.

Le malade est ramené dans son lit, nullement choqué. Glace sur le ventre.

Pendant 6 jours, jusqu'au 7 novembre, l'état reste stationnaire, la température oscillant entre 38° et 39°2, sans autres symptômes surajoutés, mais aussi sans sédation des douleurs abdominales et mon embarras reste grand.

L'hémoculture, le séro-diagnostic au T. A. B. sont négatifs.

Brusquement, le 7 novembre, le malade présente de vives douleurs articulaires dans les épaules, les coudes, les poignets et les doigts. Me rappelant les observations de Pilod et Meerseman, j'entrepris immédiatement un traitement énergique par le salicylate de soude.

L'effet en fut rapide. Progressivement les douleurs articulaires et abdominales disparurent, la température baissa, et le 11 novembre, elle était revenue à la normale.

Depuis, le malade est parti en convalescence, complètement guéri.

La sérosité péritonéale et l'appendice que j'avais prélevés ont été égarés et n'ont pu être examinés par le laboratoire.

Observation de Worms.

(*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 26 mars 1930.)

En novembre 1923, un jeune soldat entra d'urgence au Val-de-Grâce avec tous les signes d'appendicite aiguë. Il avait été pris, quelques heures auparavant, au décours d'une angine, pour la première fois et brusquement, de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite et de vomissements; le ventre était douloureux à la pression, très tendu. La douleur était surtout très marquée dans la région appendiculaire. La température était de 39°, le pouls assez petit à 120. L'intervention paraissait s'imposer d'emblée. A l'incision faite sur le bord externe du droit, on vit s'évacuer un peu de liquide citrin ressemblant à de l'ascite, mais sans qu'il existât de granulations sur l'intestin ou le péritoine pariétal. La séreuse était seulement injectée, mais sans adhérences, ni anciennes, ni récentes. L'appendice, décline, mais libre, d'apparence saine, ne présentant à sa surface aucune trace d'inflammation, fut excisé et la plaie fermée sans drainage.

L'examen histologique de cet appendice, pratiqué ultérieurement, montra qu'il ne présentait aucune lésion inflammatoire.

Les symptômes locaux cédèrent rapidement. Douleur, tension abdominale disparurent, le malade éprouva de ce côté un grand soulagement, mais la fièvre continuait d'osciller aux environs de 39° quand le malade se plaignit de douleurs aux épaules, aux coudes, qui imposèrent le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Sous l'influence de l'administration journalière de salicylate de soude, tous les troubles disparurent en quelques jours.

Observation de Baudet.

(*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 10 janvier 1934.)

Mme T..., 32 ans, m'est adressée par Mme Bertrand-Fontaine pour un petit nodule thyroïdien très douloureux. Une dizaine de jours auparavant, cette malade a eu une angine légère avec fièvre à 38°, légère dysphagie, dépôts opalins sur l'amygdale, qui au premier abord ont fait penser à une angine diphtérique et ont nécessité l'hospitalisation.

Nous portons le diagnostic de thyroïdite infectieuse et la malade est maintenue en médecine.

En 24 heures, les douleurs thyroïdiennes cèdent complètement et la température redevient normale. Le nodule thyroïdien persiste cependant, mais diminue progressivement.

Une huitaine de jours plus tard, à 5 h. du matin, douleur vive dans la fosse iliaque droite, localisée au point de Mac Burney, mais sans contracture de la paroi; la malade, constipée depuis son entrée, a eu plusieurs lavements évacuateurs. Le lendemain, à midi, surviennent des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux; un état d'intolérance gastrique absolue s'installe.

Trois jours après, apparition d'une légère défense de la paroi. Le point de Mac Burney est plus nettement douloureux; la température est à 37°7. La malade est passée en chirurgie et opérée le lendemain. Le diagnostic clinique est celui d'appendicite subaiguë banale.

L'intervention montre un caecum rouge avec quelques lésions de périty phlite, un appendice long, un peu congestionné. En somme, lésions minimes congestives; appendicectomie.

Suites d'abord normales, apyrétiques.

Au cinquième jour, élévation thermique à 39°2. En même temps apparition de douleurs articulaires disséminées, plus marquées au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pouce gauche, qui est gonflée, rouge et douloureuse.

La plaie opératoire, en parfait état, n'est le siège d'aucune réaction et les fils de suture sont enlevés au 7e jour.

La température se maintient au-dessus de 38° jusqu'au dixième jour. A ce moment, les douleurs articulaires s'atténuent. L'auscultation décèle l'existence d'un souffle d'insuffisance mitrale. Tous ces symptômes de nature rhumatismale rétrocèdent rapidement sous l'action du salicylate.

Observation de Nouguier.

(*Monde Médical*, 1er juillet 1935.)

Mlle C..., 26 ans. Maladies habituelles de l'enfance. Rien à signaler dans les antécédents personnels ou familiaux. Très bonne santé habituelle : n'a jamais été malade. N'a pas présenté de crises antérieures.

Le 18 février, la malade ressent une courbature très marquée, sorte de lumbago qui nécessita une thérapeutique sédative : linges chauds sur la région lombaire, aspirine. La douleur persista pendant une semaine et demie, sans empêcher la malade de se livrer à ses occupations habituelles, mais fut accompagnée certains jours de douleurs abdominales légères ; ces douleurs siégeaient dans le bas de l'abdomen et s'irradiaient dans les lombes. Un examen pratiqué à ce moment fut complètement négatif : rien au cœur ni aux poumons ; à l'abdomen, légère sensibilité à la palpation profonde, mais intégrité absolue des annexes et de l'appendice. Le foie ne déborde pas les fausses-côtes. La rate n'est pas perçue.

Brusquement, le 2 mars, la malade est prise d'une douleur abdominale intense et est obligée de s'aliter. La température était alors de 39°2. Appelé le lendemain nous nous trouvons en présence d'une malade au facies altéré, pâle, et dont la température est de 39°6. La malade, qui n'a pas mangé depuis la veille, n'est pas allée à selle depuis 24 heures. Elle vient d'autre part d'avoir un petit vomissement avant notre arrivée.

A l'examen, le ventre est tendu. La palpation difficile, est uniformément douloureuse. Le toucher pratiqué, permet de sentir un utérus en position normale, sans aucun empâtement des culs-de-sac qui sont, malgré tout, sensibles à la pression.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque sont négatives. Le pouls à 110, est petit et mal frappé.

Nous pensons alors à une péritonite aiguë d'origine indéterminée, et devant la gravité apparente de la situation, nous prescrivons la diète absolue, une vessie de glace sur l'abdomen et décidons de prendre l'avis d'un confrère.

Cinq heures après, nous revenons en consultation, et trouvons à la suite de la thérapeutique d'attente ordonnée, tous ces phénomènes notablement améliorés. L'abdomen a repris de sa souplesse, la malade est allée à selle et la température a baissé de quelques dixièmes. Nous pouvons alors pratiquer un nouvel examen. Celui-ci est de nouveau complètement négatif : rien aux poumons, pas de souffles à l'auscultation cardiaque. Le pouls, mieux frappé, bat à 110. L'abdomen n'est presque plus douloureux, rien aux annexes, rien à l'appendice. Pas de troubles de la fonction hépatique. Rate non perçue. Ni sucre, ni albumine.

La malade va un peu mieux d'après ses dires, mais on note une pâleur anormale du visage et des sueurs.

Devant cette amélioration, nous conseillons de continuer la glace et la diète absolue pendant 24 heures encore.

Les jours suivants, les phénomènes péritonéaux ne se reproduisirent plus, mais la température ne descendit pas au-dessous de 37°6 le matin et 38° 5 le soir.

Le 5 mars nous réauscultons la malade. Malgré un examen attentif, il nous est impossible de découvrir des signes pulmonaires. La température est, ce soir-là, de 39°4. Le pouls est toujours rapide à 95. Au cœur, on note un léger assourdissement des bruits, mais sans souffles orificiels. L'abdomen est souple, très légèrement douloureux à la palpation profonde dans la région épigastrique.

Le 3 mars, la malade présente une arthralgie légère de l'épaule gauche.

Nous pensons alors qu'il pourrait s'agir d'une forme extra-articulaire de la maladie de Bouillaud et nous formulons immédiatement du salicylate de soude à la dose de 6 gr. par jour. 24 heures après, la température vespérale qui n'était jamais descendue au-

dessous de 38°5 les jours précédents, tombe à 37°5. Le pouls passe à 75. La malade reprend de la couleur tandis que l'arthralgie disparaît.

Un nouvel examen est encore négatif : l'abdomen est souple, presque non douloureux. A l'auscultation cardiaque il existe encore un très léger assourdissement des bruits qui sont en tout cas aussi bien perçus à la base qu'à la pointe, sans souffles orificiels.

Le salicylate de soude, bien toléré, est continué pendant 8 jours à des doses progressivement décroissantes. La malade continue à être apyrétique.

Revue le 20 mars, elle est guérie, et doit reprendre ses occupations.

Comme on le voit par ces quelques exemples, les manifestations péritonéales occasionnées par le rhumatisme articulaire aigu sont très variables par leur intensité et leur localisation, et il est assez difficile de les classer. Nous allons tâcher, cependant, d'en faire une étude d'ensemble, en insistant sur les signes particuliers qui, dans un tel tableau, peuvent orienter le diagnostic.

Il s'agit le plus souvent d'un enfant ou d'un adolescent, ce qui n'est pas pour étonner, étant donnée l'étiologie de la maladie de Bouillaud, et, la caserne, comme l'école, étant un excellent milieu de propagation des maladies infectieuses, nombreuses sont les observations de jeunes soldats atteints de ces pseudo-péritonites. Ces derniers faits expliqueraient la prédominance du sexe masculin dans cette forme clinique du rhumatisme articulaire aigu.

L'étude des antécédents donne déjà de précieux renseignements : certains ont déjà souffert d'atteintes rhumatismales et quelques-uns en ont gardé une lésion cardiaque; d'autres ont un passé d'angines à répétition, symptomatiques d'une susceptibilité particulière de leur amygdale bucco-pharyngée, et c'est un fait connu de tous que les maladies infectieuses se contractent par le rhino-pharynx.

Le début est très variable. Tantôt il se produit en pleine

santé, brusquement, donnant en quelques heures le tableau alarmant d'une crise appendiculaire aiguë avec douleurs abdominales violentes, vomissements, défense musculaire et fièvre élevée, et alors l'embarras est grand. Tantôt le syndrome péritonéal survient au décours ou pendant la convalescence d'une angine, d'une rhino-pharyngite, ou bien chez un malade qui, depuis quelque temps, présente un léger état infectieux avec céphalée, fièvre, fatigue générale. Chez ces derniers malades, un tel début a une grande valeur pour le diagnostic.

La douleur apparaît le plus souvent brutalement, à la manière d'une crise péritonéale. Elle siège en général dans la fosse iliaque droite. Elle est moins souvent généralisée et d'ailleurs elle se localise parfois secondairement à la fosse iliaque droite. On l'a vue siéger, mais plus rarement au niveau de l'épigastre et de la région péri-ombilicale, dans le bas-ventre, les hypocondres. Quelle que soit sa localisation, cette douleur est continue, profonde, avec accès paroxystiques. Elle est vive, parfois même très violente, au point de faire croire à une perforation.

Cette douleur s'accompagne parfois de nausées, de vomissements, alimentaires puis bilieux, peu fréquents, souvent même absents, en tout cas, aboutissant très rarement à une véritable intolérance gastrique (Worms, Baudet, Badolle). On observe assez fréquemment de la constipation et dans un cas, il y eut même arrêt complet des matières et des gaz (Flach et Franchi).

Tel est le syndrome fonctionnel que présentent ces pseudo-péritonéaux. Passons à l'examen : ce sont les signes physiques qui doivent mettre sur la voie. Tout d'abord, ces malades ont un facies qui ne correspond nullement au tableau dramatique que nous venons de décrire : ils ont un visage tout au plus fatigué et, détail qui a frappé de nombreux auteurs et qui a une certaine importance, ils sont très pâles et pourtant ils ont, pour la plupart, une fièvre élevée.

Quand nous examinons l'abdomen, nous voyons un ventre qui n'est pas ballonné ou à peine tendu, sauf de rares excep-

tions, mobile à la respiration (sauf 2 cas de Stoeren). Il est douloureux à la palpation, d'une douleur rarement diffuse, le plus souvent localisée à la fosse iliaque droite, exceptionnellement exquise au point de Mac Burney. Mais cette douleur est en général peu intense et fait même parfois défaut.

Ces mêmes remarques s'appliquent à la contracture, généralisée seulement dans 5 cas, plus souvent localisée à la fosse iliaque droite ; mais elle manque la plupart du temps, et, quand elle existe, on ne trouve jamais le véritable ventre de bois, et la défense musculaire se laisse toujours déprimer assez facilement.

Le toucher rectal, qu'on n'a pas pratiqué systématiquement, s'est avéré douloureux 3 fois sur 8 (Bernard, Roviralta, Nobécourt).

Ces malades sont en général très fatigués, mais non prostrés, rarement délirants, et cela, malgré une température élevée, très souvent au-dessus de 39 degrés.

L'examen des urines ne révèle rien de particulier, si ce n'est la présence d'un peu d'albumine.

L'examen du sang a révélé chaque fois qu'il a été fait, une forte leucocytose (Dupin et Rodier, Roviralta, Stoianovitch, Bernard, Gautier), argument en faveur d'une péritonite, et qui ne peut qu'augmenter l'inquiétude et l'embarras du clinicien.

En somme, il faut retenir de ce tableau clinique deux symptômes constants : la douleur et la fièvre, les autres signes fonctionnels et les signes physiques se trouvant rarement réunis chez le même malade.

Quelle en est l'évolution ? Opéré ou non, ce syndrome péritonéal est fugace ; au bout de 2 à 6 jours, quelquefois moins, deux fois plus (Dupin et Rodier, Gautier), il s'estompe pour disparaître, en même temps qu'on assiste à une localisation nouvelle, ou bien viscérale, cardiaque (Gutman, Stoeren) ou pleurale (Sklodowski, Pilod et Meerseman), ou bien polyarticulaire du virus. Il est à remarquer, à ce sujet, une sorte d'alternance, signalée la première fois par Huxham, entre les manifestations péritonéales et les arthralgies, l'apparition de

celles-ci déterminant très nettement la sédation des douleurs abdominales. Une seule fois, on a constaté le parallélisme de ces deux localisations (Tricot), une nouvelle poussée articulaire s'accompagnant d'une recrudescence des phénomènes péritonéaux.

Quand le malade a été opéré, sur quelque diagnostic que ce soit, si l'intervention influença dans la moitié des cas les troubles abdominaux, et en particulier les douleurs qui cessèrent alors bien avant l'apparition des arthralgies, elle n'agit que dans 4 cas sur la fièvre qui, la plupart du temps, resta stationnaire, ou ne baissa que pour remonter aussitôt.

Lorsque quelques indices ont permis d'écarter le diagnostic de péritonite, les arthralgies, apparaissant du deuxième au dixième jour, viennent signer la nature rhumatismale de l'affection. Elles présentent les mêmes localisations, la même mobilité, la même variété d'intensité que les atteintes articulaires d'une attaque classique de rhumatisme articulaire aigu. Elles sont en général le premier symptôme pathognomonique, sauf dans 3 cas (Gutman, Stoeren, Sauvé) où ce furent des lésions de l'endocarde qui permirent de faire le diagnostic. Les lésions cardiaques apparaissent avec la même fréquence que dans la maladie de Bouillaud typique, en moyenne du cinquième au quinzième jour, laissant une fois sur quatre une morsure définitive.

Comme on le voit par la description que nous venons de donner de l'évolution, il ne semble pas que le pronostic du rhumatisme articulaire aigu à symptomatologie abdominale soit plus sombre que celui de toute autre forme de la maladie de Bouillaud. Les 18 cas opérés se sont terminés par une évolution favorable et tous ont guéri rapidement, comme ceux non opérés (sauf le malade de Sauvé, qui fut emporté par une endopéricardite aiguë) par un traitement salicylé énergique, sans laisser de séquelles cardiaques particulièrement fréquentes ou graves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les 46 cas que nous avons réunis, 18 ont été opérés, dont 16 sur le diagnostic d'appendicite et 2 sur celui de péritonite généralisée. La gravité apparente des symptômes péritonéaux et la fréquence de leur localisation à la fosse iliaque droite expliquent le chiffre élevé et le pourcentage de ces interventions. Nous avons vu au précédent chapitre l'influence sur le tableau clinique et les suites de ces opérations dont aucune ne fut mortelle, et nous allons étudier ici les lésions que l'on a pu constater à l'ouverture du ventre.

Presque toujours, le chirurgien a noté des modifications de la séreuse péritonéale. Dans 10 cas le péritoine est congestionné. C'est tantôt un simple état congestif; tantôt, comme dans une observation de Worms, la séreuse est nettement injectée.

Outre cette hyperémie du péritoine, de nombreux auteurs (12 cas) ont constaté la présence dans la cavité abdominale, d'une certaine quantité d'un liquide citrin, parfois très abondant, semblable à une exsudation de péritonite tuberculeuse. Naturellement, ils n'ont trouvé aucune granulation, malgré de minutieuses recherches, ce qui laisse toute sa valeur à ce phénomène. Sauf une fois où l'analyse n'a rien révélé de particulier, cette sérosité ne fut jamais examinée tant au point de vue chimique qu'au point de vue cyto-bactériologique, et c'est fort regrettable, car les résultats auraient pu servir pour établir ou étayer une hypothèse pathogénique. Une seule fois, on a noté des lésions du tissu cellulaire sous-péritonéal qui pré-

sentait « une infiltration tout le long de la gouttière latéro-colique droite » (Bernard).

L'appendice est, dans plus de la moitié des cas, de dimensions normales et macroscopiquement sain. Dans les autres observations il est rouge, congestionné, injecté, suivant les auteurs, et Pilod et Meerseman l'ont trouvé turgescent. Il présente en somme les mêmes caractères inflammatoires que le péritoine, mais jamais, même dans ces cas, on n'a observé les adhérences ou l'infection auxquelles on était en droit de s'attendre à cause des symptômes péritonéaux, ni les granulations que la présence de liquide pouvait faire supposer. A noter cependant 3 cas où l'examen microscopique révéla des lésions manifestes d'appendicite aiguë ou chronique, et qui seraient ainsi en faveur de la théorie de simple coïncidence entre une crise rhumatismale et une crise appendiculaire.

Bien que cette étude anatomo-pathologique soit bien rapide et bien imparfaite du fait qu'elle ne s'appuie pas sur des résultats histologiques et bactériologiques suffisants, nous pouvons néanmoins la résumer ainsi :

On a presque toujours trouvé une réaction inflammatoire du péritoine se traduisant par une congestion plus ou moins intense et la production d'un exsudat plus ou moins abondant.

L'appendice, quoique lui aussi congestionné, n'a jamais justifié, sauf en de très rares cas, par son aspect macroscopique ou ses lésions microscopiques, l'intervention dont on le rendait responsable.

PATHOGENIE

La pathogénie des accidents péritonéaux causés par le rhumatisme articulaire aigu a donné lieu à de nombreuses hypothèses qui s'appliquent bien à certains faits, mais qui ne peuvent satisfaire l'esprit pour l'explication de tous les cas.

Gilbert et Lereboullet, les premiers, ont essayé d'expliquer ces phénomènes. Ils y voyaient une origine digestive et spécialement biliaire. Le rhumatisme articulaire aigu étant une maladie infectieuse, il n'y avait rien d'étonnant, d'après eux, à ce que la vésicule biliaire, excellent réservoir à microbes, soit infectée par le germe de la maladie de Bouillaud. Cette infection provoquait une réaction péritonéale. Cela cadrait assez bien avec la nette prédominance des douleurs dans le flanc droit, mais il est extraordinaire qu'une inflammation assez intense pour avoir une répercussion sur le péritoine se manifeste par des douleurs toujours à distance du point de Murphy, sans aucune sensibilité à ce niveau. Nous avons bien relevé 4 observations dans lesquelles il existait de la douleur dans l'hypocondre droit, mais le faible pourcentage de ces cas doit faire éliminer cette hypothèse.

Grenet reprend l'origine digestive en donnant aux symptômes péritonéaux un point de départ intestinal. Cette hypothèse serait valable pour toutes les manifestations péritonéales observées, quel que soit leur siège, mais elle repose sur une confusion initiale. Il nous semble nécessaire en effet de distinguer avec Pougnet :

D'une part les troubles digestifs (diarrhée ou constipation, douleurs abdominales ou plutôt coliques, température, nau-

sées et vomissements qui sont plus rares) dus à l'inflammation du tube digestif qui est, peut-être, comme le prétend Dory, à la suite de Grenet, la porte d'entrée du virus;

D'autre part, les troubles péritonéaux proprement dits (température, douleurs abdominales violentes, défense musculaire) dus à l'inflammation du péritoine.

En effet, nous avons constaté, dans nombre de cas, un manque de corrélation entre ces deux ordres de troubles, et une disproportion non moins fréquente entre l'intensité des phénomènes péritonéaux et la légéreté, pour ne pas dire l'absence, des lésions au niveau du tube digestif, de l'appendice en particulier.

La répercussion des troubles digestifs sur le péritoine nous paraît donc très problématique, d'autant plus que ces troubles, tels que les décrit Grenet, sont la première manifestation et des plus banales de tout état infectieux un peu intense, et que dans les autres maladies infectieuses, ils ne s'accompagnent pas de syndrome péritonéal.

Cette dernière remarque nous fait éliminer sans plus tarder l'opinion émise par Bréchot au sujet des observations de Baudet, et d'après laquelle les symptômes abdominaux du début du rhumatisme articulaire aigu sont le fait d'un simple péritonisme infectieux.

Costedoat, à propos de l'observation d'une malade atteinte depuis plusieurs années de constipation chronique et qui fit en même temps une crise de rhumatisme articulaire aigu à début abdominal et une localisation cortico-pleurale, écrit dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* : « il est possible que des lésions antérieures du côlon ascendant, comme on en voit parfois dans la stase abdominale chronique, favorisent la fixation précoce du virus rhumatismal sur la séreuse péritonéale de voisinage, mais n'est-il pas plus probable que la douleur abdominale exprime plus simplement une atteinte pleuro-pulmonaire ? » Nous reviendrons plus loin sur la première partie de cette phrase; quant à l'hypothèse

d'après laquelle ces symptômes péritonéaux seraient le fait d'une action réflexe à distance et devraient être rangés dans le cadre de simple point de côté abdominal au cours d'une pleurésie rhumatismale, elle serait valable si l'on pouvait déceler l'existence d'une cortico-pleurite concomitante. Or, nous ne l'avons trouvée que deux fois. Là encore, les statistiques ont leur importance. On pourrait peut-être, avec plus de vraisemblance, rendre le cœur, si souvent touché dans le rhumatisme articulaire aigu, responsable de ces « douleurs de projection » dont parle Mackensie dans son ouvrage *Les symptômes et leur interprétation*, opinion reprise par Verger en 1927, et par Cruchet, en 1928, mais comment expliquer qu'on ait trouvé à l'intervention un péritoine congestionné ou la présence de liquide ? On ne peut vraiment pas mettre cette réaction péritonéale sur le compte d'une atteinte pleuro-pulmonaire ou cardiaque.

Pour Roviralta, la congestion de l'appendice si souvent observée, et par suite, le syndrome abdominal, seraient dus à une inflammation spécifiquement rhumatismale de cet organe. L'appendice est un organe lymphoïde en tout semblable à l'amygdale, une amygdale abdominale, et l'on connaît le rôle de porte d'entrée du tissu amygdalien dans l'infection rhumatismale. Roviralta cite à l'appui de son argumentation un cas où l'opération, pratiquée tardivement, un mois après la cessation des douleurs abdominales, montra un appendice sans inflammation, ni adhérences, mais étranglé à un centimètre de la pointe.

Mais, comme le fait remarquer Auvray, rapporteur, l'enfant a déjà présenté, six mois auparavant, un épisode douloureux avec vomissements, qui ne serait autre chose qu'une crise d'appendicite. Auvray en conclut que le sujet faisait de l'appendicite chronique dont une nouvelle crise aiguë a coïncidé avec une crise de rhumatisme articulaire.

La théorie de Roviralta est très séduisante, cependant, dans presque tous les autres cas, les lésions de l'appendice ne dépassaient pas le degré de simple congestion, et jamais nous n'a-

vons trouvé mentionnées de lésions du système lymphoïde de cet organe. C'est bien peu de chose pour que l'on puisse rendre l'appendice responsable du syndrome péritonéal qui nous intéresse ici.

Cet argument peut servir pour réfuter la conception d'Auvray qui ne voit dans ces manifestations qu'une coïncidence entre appendicite et maladie de Bouillaud; d'autant plus que sauf 3 malades dans les antécédents desquels on relève des douleurs abdominales susceptibles d'être rapportées à une réaction appendiculaire, tous les autres ont un passé absolument vierge et n'ont jamais présenté le moindre symptôme d'appendicite chronique.

Dupin et Rodier envisagent la possibilité d'une atteinte rhumatismale de la paroi musculaire au niveau des grands droits; nous ne le croyons pas, car la palpation du ventre est peu, parfois même pas douloureuse, ce qui ne ressemble pas du tout au caractère d'extrême sensibilité des atteintes rhumatismales, d'une intensité telle que nombre de malades ne peuvent même pas supporter le poids des couvertures. D'autre part, on n'a jamais constaté aucune lésion, quelle qu'elle soit au niveau des muscles de la paroi; dans un cas, Baudet a bien noté « une paroi infiltrée et des muscles franchement ecchymotiques », mais il faut faire remarquer que la vive douleur dans la fosse iliaque droite fut ressentie par le sujet au cours d'exercices à cheval, et que ces lésions relèvent probablement d'une déchirure musculaire qui évolua concurremment avec la crise péritonéale proprement dite.

Comme on le voit, les hypothèses n'ont pas manqué, et aucune n'est à l'abri de la critique, aucune n'explique la totalité des cas, et nous en arrivons à une dernière théorie qui nous semble la plus plausible, comme la plus commode. Pourquoi le péritoine ne réagirait-il pas au virus comme les autres séreuses articulaire, pleurale, péricardique et méningée même? Les arthropathies et la pleurésie sont banales, mais l'on observe aussi des épanchements du péricarde, et les ménin-

ges jouent leur rôle dans le rhumatisme cérébral. Il n'y a pas de raison pour que le péritoine n'en fasse pas autant. Il existe une grande analogie entre les manifestations péritonéales et les poussées articulaires : le syndrome fonctionnel (début brusque, douleurs vives, température élevée, durée brève) et les constatations anatomo-pathologiques (congestion, exsudation), sont absolument semblables.

Ces crises péritonéales alternent avec les arthralgies de la même façon qu'une pleurésie. Enfin, dernier argument, et qui ne manque pas de poids : tout rentre dans l'ordre dès que le traitement salicylé est institué.

Il se peut, et là nous nous rallions à la première hypothèse de Costedoat, que des lésions antérieures d'une partie de l'appareil digestif favorisent la fixation du virus en tel ou tel point du péritoine, expliquant ainsi, non seulement la variété de localisations du syndrome abdominal, mais encore sa plus grande fréquence au niveau de la fosse iliaque droite. L'appendice n'est-il pas le segment de l'intestin le plus souvent atteint par l'infection ?

Que ce syndrome se corse parfois des signes digestifs courants dans toute maladie infectieuse et simule ainsi une péritonite grave, c'est certain, mais, à notre avis, il est infiniment probable que le point de départ de ces manifestations souvent dramatiques est tout simplement une localisation du virus rhumatismal sur la séreuse péritonéale. La péritonite rhumatismale est l'équivalent en tous points d'une poussée articulaire ou pleurale.

DIAGNOSTIC

Comme l'on s'en doute, le diagnostic d'un tel syndrome est d'une extrême difficulté, et, en même temps, d'une importance capitale. Nous allons tout d'abord essayer de bien préciser les signes positifs ou négatifs qui permettent d'incriminer le virus rhumatismal, ensuite nous passerons en revue les diverses affections avec lesquelles on peut confondre les manifestations péritonéales du début du rhumatisme articulaire aigu, et nous indiquerons pour chacune d'elles les caractères qui doivent les faire éliminer. Nous allons faire en quelque sorte un diagnostic positif, que nous ferons suivre d'un diagnostic différentiel.

Le diagnostic positif se fait d'après l'étude des antécédents et l'examen approfondi du malade. Quelles sont donc ces particularités qui font soupçonner la maladie de Bouillaud dans des cas qui en imposent au premier abord pour une péritonite ou toute autre affection grave ?

a) Les antécédents : atteintes rhumatismales antérieures, guéries complètement par le salicylate de soude, ou ayant laissé après elles une lésion cardiaque ;

Angines à répétition révélant un degré marqué de sensibilité de l'amygdale bucco-pharyngée et faisant supposer une réceptivité particulière aux maladies infectieuses ;

b) Le mode de début de l'affection, qui survient souvent au cours ou pendant la convalescence d'une angine ou d'une rhino-pharyngite signant ainsi sa nature infectieuse ;

Ou qui est précédée d'un état infectieux très net, avec fièvre, céphalée, inappétence, courbature ;

c) L'aspect du malade qui a un facies tout au plus fatigué, avec, surtout, une pâleur extrême, en tous points semblable à celle du rhumatisme articulaire aigu, mais sans jamais présenter le masque péritonéal avec teint plombé;

d) Le syndrome péritonéal lui-même, toujours incomplet : ou bien absence de nausées et vomissements, ou bien pas d'arrêt des matières et des gaz, parfois même, pas de constipation; tantôt pas de douleur à la palpation du ventre, tantôt contracture très légère et souvent même absente : autant de signes fondamentaux, et nous en passons, qui, par l'absence d'un seul d'entre eux, infirment le diagnostic de péritonite justiciable d'une opération.

Malgré cela, malgré ces caractères bien tranchés qui sembleraient devoir guider d'emblée vers la maladie de Bouillaud, il y a des cas où ce sont seulement de simples nuances et où l'embarras est grand. C'est ce qui explique que les cliniciens les plus avertis aient porté en toute bonne foi les diagnostics les plus divers, et c'est pourquoi nous croyons utiles de reprendre ces diagnostics en insistant sur ce qui peut les faire éliminer.

a) L'appendicite aiguë est l'erreur le plus souvent commise. Il faut reconnaître que la localisation fréquente des signes dans la fosse iliaque droite excuse le nombre élevé d'interventions pratiquées en son nom. Mais, dans l'appendicite, les nausées et les vomissements sont constants, la douleur n'est pas diffuse, mais localisée nettement, exquise au point de Mac Burney, la contracture est très marquée, et, elle aussi, bien localisée : autant de particularités qui n'existent pas dans le rhumatisme articulaire aigu. Fèvre, Folliasson et Garnier, Costedoat, Bernard et nombre d'autres auteurs ont d'ailleurs déjà signalé ces différences.

b) D'autres fois, on a pensé à une péritonite généralisée, d'origine indéterminée, ce qui a conduit à une laparotomie exploratrice. Mais elle se traduit rapidement par une altération profonde du facies avec teint plombé, yeux excavés, nez

pincé; les vomissements alimentaires, puis bilieux, sont constants, extrêmement pénibles; l'abdomen, immobile, présente une dureté de bois qui ne se laisse pas déprimer, puis se ballonne en quelques heures, en même temps que la paroi devient le siège d'une hyperesthésie intense. En somme, tableau clinique autrement dramatique que celui qu'on peut observer au début du rhumatisme articulaire aigu.

c) La péritonite à pneumocoques présente une symptomatologie variable suivant ses différentes formes cliniques, mais elle retentit gravement et d'emblée sur l'état général: le malade est délirant ou bien prostré; la douleur, d'abord localisée, s'étend rapidement à tout l'abdomen qui est vite ballonné et sensible; les vomissements ne manquent jamais. Enfin, il y a de la diarrhée, signe de grande valeur, exceptionnel dans la maladie de Bouillaud.

d) L'occlusion intestinale aiguë, le volvulus par exemple, se traduit par une douleur d'abord localisée à une région limitée, puis s'étendant presque immédiatement. L'arrêt des matières et des gaz est instantané et constant, mise à part, évidemment, l'élimination des matières du bout inférieur; le ventre est rapidement ballonné et présente du météorisme, tandis que, sous sa paroi, se dessinent des ondes péristaltiques. L'atteinte de l'état général est constante, précoce, profondément accusée : pâleur, cyanose, algidité, accélération du pouls apparaissent dès les premières heures. Nous ne croyons pas qu'un tel syndrome puisse être confondu avec les manifestations péritonéales de la maladie rhumatismale.

e) Nous passerons rapidement sur les péritonites d'origine génitale. La question ne se pose qu'en présence d'une femme; leur étiologie en général facile à découvrir, leur symptomatologie à point de départ utérin ou annexiel les feront vite éliminer.

f) Quand les douleurs siègent au niveau de l'épigastre, on peut croire un instant à une perforation d'ulcus gastrique ou duodénal. Mais quand la fissuration se produit, le malade ressent une douleur en coup de poignard, autrement intense que

celle du rhumatisme articulaire aigu; il y a d'emblée un état de shock plus ou moins grave, la défense musculaire est précoce et très marquée, localisée au creux épigastrique. Puis, rapidement, en quelques heures, on a le tableau d'une péritonite généralisée.

g) La localisation ou le point de départ de la douleur dans l'hypocondre droit a pu faire penser à une cholécystite aiguë. Mais il y a en général tout un passé de douleurs, de dyspepsie d'origine biliaire. Le maximum de sensibilité siège au niveau du point de Murphy, il existe des irradiations en bretelle dans l'épaule, tandis que le reste du ventre reste souple et indolore. Tout cela constitue un faisceau de signes qui donnent à la cholécystite aiguë une individualité telle qu'on ne peut la confondre avec les manifestations péritonéales que nous étudions.

h) Deux fois on a cru avoir affaire à un abcès périnéphrétique; il faut dire, d'ailleurs, que cette hypothèse a été vite éliminée. Même dans les cas, très rares, où les douleurs ont un siège aussi lombaire, le rhumatisme articulaire aigu ne simule pas l'abcès périnéphrétique qui a une symptomatologie bien particulière.

i) Nous ne parlerons que pour mémoire du cas où l'on a porté, provisoirement d'ailleurs, le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. L'erreur était trop grossière pour qu'on ne la corrige pas rapidement.

Cette rapide énumération des principales affections susceptibles d'être confondues avec le syndrome péritonéal que l'on observe au début de la maladie de Bouillaud, et les différents signes distinctifs que nous avons donnés, ne doivent pas faire croire que le diagnostic différentiel est aisé. Il faut se rappeler, en effet, qu'en pathologie, rien n'est absolu. Ces maladies peuvent se présenter avec une symptomatologie atténuée, tandis que les péritonites rhumatismales peuvent prendre une apparence d'extrême gravité. C'est dire que l'appréciation de tels cas est souvent très délicate et qu'une intervention ne peut pas toujours être évitée.

TRAITEMENT

La difficulté du diagnostic entraîne une grande incertitude dans la conduite à tenir. En effet, le praticien se trouve placé en face de ce dilemme : faut-il opérer ou faut-il instituer le traitement salicylé ?

Notre réponse sera brève.

Lorsque l'étude des antécédents, l'ensemble du tableau clinique, l'apparition précoce de bruits cardiaques ou de localisations articulaires affirment l'origine rhumatismale du syndrome, aucune hésitation n'est permise : il faut traiter médicalement ;

Lorsque le tableau clinique, par sa gravité ou par une symptomatologie atypique, fait craindre l'existence d'une affection grave, toute hésitation est encore moins possible : il faut traiter chirurgicalement.

Il serait, en effet, criminel de faire courir à un malade le risque d'une péritonite généralisée qui l'emporterait infailliblement, en ne l'opérant pas sur la simple supposition qu'il peut s'agir d'une atteinte rhumatismale du péritoine. Le syndrome abdominal au début du rhumatisme articulaire aigu existe certes, mais il n'est pas fréquent, et ne saurait faire oublier le caractère de gravité et d'urgence que présente tout « abdomen aigu ». Lorsqu'on n'est pas sûr du diagnostic et que l'ensemble des réactions tant physiques que générales est peu intense, une temporisation de quelques heures avec glace sur le ventre est tout juste permise, mais si, dans les douze heures qui suivent, il n'y a pas de sédation ou d'apparition de phéno-

mènes nouveaux, il faut opérer. On fera alors de préférence, dans les cas où l'on craint une appendicite, une incision de Jalaguier, qu'on pourra, si besoin est, agrandir ensuite vers le haut pour vérifier l'intégrité des autres viscères. Si on craint une péritonite généralisée, on fera d'emblée une laparotomie. Il vaut mieux infliger au patient une intervention inutile que le laisser mourir sans essayer de le sauver.

Que l'opération montre un appendice relativement sain, avec une séreuse congestionnée baignant dans une sérosité claire, et qu'un examen minutieux ne révèle aucune autre lésion viscérale ni la présence d'aucune granulation, il faut alors commencer immédiatement le traitement salicylé.

L'administration du salicylate de soude, que ce soit d'emblée ou après intervention, se fera suivant les règles habituelles. Il y aura intérêt à utiliser la voie intra-veineuse pour ne pas fatiguer davantage un estomac déjà plus ou moins intolérant, d'autant plus que les vomissements ne permettraient pas l'absorption du médicament. Il n'est nul besoin d'employer des doses massives : un gramme intraveineux, 4 à 6 grammes par la bouche suffiront largement. Le rhumatisme péritonéal n'est ni plus ni moins rebelle que le rhumatisme articulaire.

STATISTIQUE

portant sur les 46 cas observés à ce jour.

Nous croyons utile, pour donner un aperçu général du syndrome abdominal au début du rhumatisme articulaire aigu, de dresser ce tableau clinique et statistique qui récapitulera ce que nous avons noté au cours de nos recherches.

I. *Etiologie.*

1) Age.

a) Enfants, adolescents ..... 31 cas

b) Adultes..... 15 —

2) Sexe.

a) Sexe masculin ..... 28 —

b) Sexe féminin..... 18 —

II. *Antécédents.*

1) Angines ..... 19 —

2) Rhumatisme..... 9 —

3) Douleurs abdominales..... 3 —

4) Constipation chronique..... 2 —

III. *Tableau clinique.*

1) Début.

a) Début précédé d'un état infectieux . 14 —

b) Début brusque ..... 21 —

c) Début progressif..... 6 —

2) Signes cliniques.

a) Signes fonctionnels,

1) Douleur.
   a) Douleur généralisée ..... 8 —
   b) Douleur localisée ..... 38 —
      1) A la fosse iliaque droite..... 18 - -
      2) A l'épigastre et au péri-ombilic 10 -
      3) Aux hypocondres..... 7 - -
         a) Droit..... 4 - -
         b) Gauche ..... 3 —
      4) A l'hypogastre 3
2) Nausées et vomissements ..... 18 —
3) Constipation ..... 13 - -
4) Diarrhée ..... 2 - -

b) Signes physiques.

1) Facies.
   a) Facies péritonéal ..... Néant
   b) Facies normal..... 30 cas
   c) Pâleur ..... 16 —

2) Abdomen.
   a) Inspection.
      1) Ballonnement. ..... 9 —
      2) Immobilité..... 2 - -
   b) Palpation.
      1) Douleur ..... 32 - -
         a) Douleur localisée ..... 28 —
         b) Douleur diffuse ..... 4 —
      2) Défense musculaire ..... 17 —
         a) Défense localisée ..... 12 - -
         b) Défense généralisée ..... 5 - -

c) Toucher rectal (cul-de-sac de Douglas douloureux)..... 3 -

d) Signes généraux.
1) Fièvre élevée ..... 39 -
2) Leucocytose sanguine ..... 6 - -

IV. *Evolution.*

1) Evolution des douleurs dans les cas non opérés	28	—
a) Alternance des douleurs et des arthralgies	13	—
b) Parallélisme des douleurs et des arthralgies	1	—
c) Disparition des douleurs sous l'effet du traitement	14	—
2) Action de l'opération.		
a) Sur les douleurs	9	—
b) Sur la température	4	—
3) Date d'apparition.		
a) Des arthralgies	2e au 10e jour	
b) Des bruits cardiaques	2e au 25e jour	
c) Des épanchements pleuraux	4e au 20e jour	
4) Localisations.		
a) Cardiaques	27	cas
b) Pleurales	3	-
5) Guérison.		
a) Complète	35	—
b) Avec lésions cardiaques définitives	10	—
6) Mort	1	—

V. *Diagnostic.*

1) Diagnostic erroné.		
a) Appendicite	24	—
b) Péritonite généralisée d'origine indéterminée	5	—
c) Péritonite à pneumocoques	2	—
d) Ulcère gastrique ou duodénal	2	—
e) Abcès périnéphrétique	2	—
f) Embarras gastrique fébrile	1	—
g) Cholécystite	1	—

2) Diagnostic exact.
a) Grâce aux arthralgies ..... 18 - -
b) Grâce aux bruits cardiaques ..... 3 -

VI. *Opérations* ..... 18 - -
1) Pour appendicite ..... 16 —
2) Pour péritonite non appendiculaire ... 2 - -

VII. *Anatomie pathologique.*
1) Péritoine congestionné..... 10 - -
2) Appendice congestionné ..... 8 - -
3) Liquide dans la cavité péritonéale ..... 12 - -

CONCLUSIONS

1. — Contrairement à l'opinion pendant longtemps classique, la séreuse péritonéale réagit parfois vis-à-vis du virus rhumatismal au même titre que les séreuses articulaires ou pleurales.

2. — L'existence de cette réaction est démontrée par les constatations cliniques et anatomo-pathologiques.

3. — L'atteinte du péritoine peut se produire avant toute poussée articulaire ou viscérale et cause dans ces cas des syndromes semblables à ceux provoqués par les affections chirurgicales de l'abdomen, réalisant ainsi une véritable forme péritonéale transitoire, pseudo-chirurgicale, et plus particulièrement appendiculaire, du rhumatisme articulaire aigu.

4°. — Le diagnostic d'une telle forme est très délicat et il est souvent difficile de s'abstenir d'une intervention, qu'il faut pratiquer s'il existe le moindre doute sur l'origine rhumatismale du syndrome. Il est cependant intéressant d'en connaître l'existence pour éviter dans certains cas une opération inutile.

5. — Le syndrome péritonéal du début du rhumatisme articulaire aigu est peu grave en lui-même. Son pronostic est subordonné à l'apparition de complications cardiaques, qui ne sont pas plus fréquentes que dans une atteinte rhumatismale banale.

6. — Il est justiciable du traitement par le salicylate de soude dont l'administration doit être seulement fonction du degré de gravité des autres localisations rhumatismales concomitantes : les doses de un gramme par la voie intraveineuse qu'il faut utiliser de préférence, ou de quatre à six grammes par la bouche, le guérissent complètement en quelques jours.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. CRUCHET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 22 février 1937
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Auvray. — « A propos des syndromes péritonéaux observés au début ou au cours du rhumatisme articulaire aigu » (*Bulletin de la Société de chirurgie des Hôpitaux de Paris*, 19 avril 1930).

Badinaud. — *Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. La valeur des critères dans l'infection rhumatismale* (thèse Lyon, 1935).

Badolle. — « Réaction péritonéale d'origine rhumatismale » (Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, séance du 15 mai 1935, in *La Loire médicale*, novembre 1935).

Baillou. — « Œuvres posthumes » (*Opera medic omnia*, Paris, 1635)

Baudet. — « Deux nouveaux cas de réaction péritonéale de nature rhumatismale » (*Bulletin de la Société de chirurgie des hôpitaux de Paris*, 10 janvier 1934, p. 5).

Bernard. — « Appendicectomie dans un cas de réaction péritonéale dont la nature rhumatismale n'apparaît que tardivement » (*Bulletin de la Société de médecine militaire française*, 13 déc. 1928, p. 208).

Besnier. — « Article sur le rhumatisme articulaire aigu » (*Dictionnaire Dechambre*, 1879).

Bezançon et **Weil** (M.-P.). — « Rhumatisme viscéral chez les enfants » (*Annales de médecine*, XIX, 1936).

Blechmann. — « Quelques problèmes cliniques posés par la maladie de Bouillaud » (*Concours médical*, 11bis, 18 mars 1931).

— « Maladie de Bouillaud à début pseudo-abdominal » (*La Médecine*, n° 11, août 1935).

Boerhaave. — « Aphorismi de cognendis et curandis morbis » (*Ium Doctrinae Medicae*, 1709, t. V).

Breyton. — *Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud chez l'adulte* (Thèse Lyon, 1930).

Chauffard. — *Archives générales de médecine* (juin 1863).

Costedoat. — « Trois cas de début à forme péritonéale de la maladie de Bouillaud » (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1929, p. 1353).

Cruchet. — *Pratique des maladies des enfants* (article de André Moussous, t. IV, p. 71-1911).

— *Pratique des maladies des enfants* (article de Apert, t. V, p. 122).

— « Des pneumonies et congestions pulmonaires à début viscéralgique éloigné » (extrait de la *Presse Médicale*, n° 65, 15 août 1928).

Dawson Williams. — *Medical Diseases of Infancy and Childhood.*

Donkin. — *Diseases of Childhood* (1893, p. 212).

Dory. — *Rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme* (thèse Paris, 1925).

Dupin (J.) et **Rodier** (P.). — « Un cas de début abdominal de la maladie rhumatismale chez une enfant de 8 ans » (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 26 février 1936, p. 155).

Etienne et **Genbaut** « L'infection rhumatismale » (*Revue Médicale de l'Est*, 1er février 1930).

Fèvre, Folliasson et **Garnier.** — « Rhumatisme articulaire aigu à début par syndrome péritonéal » (*Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, octobre 1930, p. 492).

— « Début à forme péritonéale de la maladie rhumatismale » (*La Pédiatrie*, juin 1931, p. 154).

Flach et **Franchi.** — « Rhumatisme articulaire aigu avec réaction péritonéale » (*Bul. Soc. de chirurgie de Marseille*, 22 oct. 1934, p. 331 et *Presse Médicale*, 1er déc. 1934).

Gautier (P.). — « Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants » (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. IX, n° 10, 25 septembre 1934, p. 939).

Gilbert et **Lereboullet.** — « L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu » (*Presse médicale*, n° 5, 16 janvier 1904, p. 33).

Glanzmann. — *L'infection rhumatismale dans l'enfance* (G. Thieme, édit. Leipzig).

Grenet. — « Recherches sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu » (*Presse médicale*, n° 52, 28 octobre 1915, p. 428).

— « Sur la nature et la spécificité du rhumatisme articulaire aigu » (*Gazette des hôpitaux*, 1er janvier 1920, p. 5).

— « Symptômes digestifs et formes anormales du rhumatisme articulaire aigu » (*Progrès médical*, n° 12, 21 mars 1925, p. 422).

— « Remarques sur le rhumatisme articulaire aigu. Contagiosité et troubles digestifs » (*Semaine des hôpitaux*, n° 10, 31 mai 1927, p. 288).

— « Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale » (*Presse médicale*, n° 21, 12 mars 1930, p. 353).

— « Les formes cliniques de la maladie rhumatismale » (*Monde médical*, 1er octobre 1930, p. 809).

Grenet et **Delalande.** — « Notes cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu » (*Bulletin médical*, 28 juillet 1925).

— « Deux cas de rhumatisme articulaire aigu à forme digestive chez l'enfant » (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, 5 avril 1927, p. 184).

— « Le rhumatisme articulaire chez l'enfant. Remarques cliniques tirées de l'étude de 32 cas » (*Archives de Médecine des enfants*, t. XXXI, n° 8, août 1928, p. 453).

Grenet et **Pellissier.** — « Les maladies infectieuses. Rhumatisme articulaire aigu » (*Monde médical*, 1er-15 mars 1931, p. 212).

— « Les maladies infectieuses. Maladie rhumatismale » (*Monde médical*, 1er-15 mars 1934, p. 266).

— « Les maladies infectieuses. Maladie rhumatismale » (*Monde médical*, 1er-15 mars 1936, p. 278).

Grothan. — « Acute rheumatic peritonitis with report of four cases » (*Omatra Clinic*, n° 7, 1895-1896, p. 1).

Gutman, Beaugard et **Abadie** (Mlle). — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1934).

Hanot. — « Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu » (*Presse médicale*, 2 juin 1894, p. 171.)

— « Sur les formes anormales du rhumatisme articulaire aigu » (*Presse médicale*, n° 99, 2 décembre 1896, p. 649).

Herman. — *Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud* (thèse Paris, 1929).

Huxham. — *De aeve et morbis epidemicis* (t. II, 1730).

Jaccoud. — « Rhumatisme viscéral; nature infectieuse du rhumatisme » (*Semaine médicale*, 1889, p. 445).

Jardine. — « Manifestations abdominales du rhumatisme » (*The British Medical Journal*, 21 novembre 1931, p. 941).
Journal médical français (n° 8, août 1933).

Kuttner. — *Beitrage zür Clinic* (LI, 1).

Lambin. — *Essai sur le rhumatisme aigu des voies digestives* (thèse Paris, 1880).

Lemaire. — « Recherches cliniques sur le mode de perception des douleurs viscérales » (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1926, p. 167).

Lenoble et Pineau. — « Périviscérites multiples d'origine rhumatismale avec gros foie » (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1927, p. 130).

Lesné et Launay. — « Rhumatisme articulaire aigu à forme péritonéale chez l'enfant » (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 21 janvier 1930, p. 19).

Loppé. — *Des manifestations viscérales du rhumatisme articulaire aigu sans lésions articulaires* (thèse Paris, 1910).

Mackensie. — *Les symptômes et leur interprétation* (traduction de *Guillaume*, Félix Alcan, 1926).

Mikhnewitch. — « Rhumatisme articulaire aigu compliqué de péritonite » (*Mediz Obozrenie Moscou*, 1891, XXXVI, p. 117).

Morichau-Beauchant. — « Les formes non articulaires de la maladie de Bouillaud » (*La Science médicale pratique*, avril 1930, p. 460).

Mouriquand. — « Les réactions péritonéales au cours de la pneumonie infantile » (*Le Médecin*, août 1927).

— « Météorisme abdominal et pneumonie » (*Pédiatrie*, novembre 1927).

Nobécourt. — « Les syndromes abdominaux douloureux de la maladie de Bouillaud chez les enfants » (*Cliniques médicales des enfants*, t. IX, 1932, p. 164).

— « La première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant » (*Concours médical*, 17 mai 1936, p. 1531).

Nouguier. — « Un cas de forme péritonéale de la maladie de Bouillaud chez l'adulte » (*Monde médical*, 1er juillet 1935, p. 779).

Paul (J.-R.). — « Peritonitis in rheumatic fever » (*Bull. chirurg. Pensylvania Hosp.*, juin 1930).

Pearson. — « Abdominal pain in acute rheumatism » (*British medical Journal*, 1904, p. 1120).

Perrodo. — *La forme typhoïde du rhumatisme articulaire aigu* (thèse Paris 1928).

Pilod et **Meerseman.** — « A propos de deux cas de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par des localisations pleurale et péritonéale » (*Bulletin de la Société de médecine militaire française*, juin-juillet 1928, p. 121).

Pougnet. — *Syndromes péritonéaux au début et au cours du rhumatisme articulaire aigu* (thèse Toulouse, 1935).

Pouzet. — « Rhumatisme articulaire aigu à début abdominal » (*Soc. nat. de Méd. et des Sciences médicales de Lyon*, 5 avril 1933).

Poynton. — *Méd. Soc. Trans.* (vol. XXIV, p. 24).

Reviralta. — « Rhumatisme et appendicite » (*Bulletin de la Société de Chirurgie des Hôpitaux de Paris*, 17 février 1932, p. 306).

Sauvé. — *Bulletin de la Société de chirurgie des hôpitaux de Paris* (10 octobre 1933, p. 1227).

Schalit Resche. — *Les manifestations péritonéales du rhumatisme articulaire aigu* (thèse Paris, 1931).

Siècle médical (1er février 1930, p. 7).

Sklodowsky. — « Cas larvés d'infection rhumatismale. Remarques sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du rhumatisme articulaire aigu » (*Annales de Médecine*, décembre 1926, p. 626).

Still. — *Practitioner* (1901 p. 61).

Stoeren. — « Acute rheumatism with abdominal symptoms admitted to surgical department under mistaken diagnosis » (*Norsk Magasin for Laegevidenskapen*, janvier 1935).

Stoianovitch. — « Syndrome péritonéal au début du rhumatisme articulaire aigu » (*Bulletin de la Société de Chirurgie des Hôpitaux de Paris*, 18 octobre 1933, p. 1225).

Stoll. — *Ratis medendi* (traduction de Mahon, *Médecine pratique*, Paris, 1809).

Tallerman. — « Manifestations abdominales dans le rhumatisme » (*The British Medical Journal*, 7 novembre 1931, p. 844).

Tricot. — « Pseudo-appendicite au cours d'un rhumatisme articulaire aigu » (*Gazette des hôpitaux*, n° 106, 17 septembre 1908, p. 1264).

Trousseau. — *Cliniques* (4e édition, t. III, 1873).

Verger. — « Sur une modification du schéma de Lemaire pour la conception du réflexe viscéro-sensitif de Mackensie » (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 20 mai 1927).

Villard. — « Les fausses appendicites grippales » (*Lyon médical*, 1918).

Worms. — « Syndromes péritonéaux au début et au cours du rhumatisme articulaire aigu » (*Bulletin de la Société de Chirurgie des hôpitaux de Paris*, 26 mars 1930).

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1937.